临床研究

系统性红斑狼疮合并带状疱疹病毒感染的免疫抑制

欧阳辉[1],何雪常[1],周 毅[2],李朝霞[2]
暨南大学附属第一医院[1]康复科,[2]风湿免疫科,广东 广州 510630

摘要:目的 探讨系统性红斑狼疮(SLE)合并带状疱疹(HZ)病毒感染的临床免疫特点及物理治疗安全性。**方法** 回顾性分析10例合并HZ感染的SLE患者,与同期住院的无感染的SLE患者30例比较,观察两组的一般资料,发病前、发病时、治愈后的实验室指标及T淋巴细胞亚群计数。**结果** 两组患者一般资料无差异;常规实验室检查指标比较:SLE合并HZ组发病前中性粒细胞绝对值升高、白细胞计数升高,发病时淋巴细胞百分比下降、C反应蛋白升高的比例差异有统计学意义(P<0.05);T淋巴细胞亚群检查指标比较:SLE合并HZ组发病前CD3$^+$百分率升高、CD16$^+$CD56$^+$百分率下降、4/8Ratio计数异常的比例差异有统计学意义(P<0.01),CD8$^+$百分率升高、CD8$^+$计数升高、CD16$^+$CD56$^+$计数下降的比例差异有统计学意义(P<0.05);发病时CD3$^+$百分率升高、CD8$^+$百分率升高、CD4$^+$百分率下降、4/8Ratio计数异常的比例差异有统计学意义(P<0.05),CD16$^+$CD56$^+$百分率下降、CD8+计数升高的比例差异有统计学意义(P<0.01);治愈后CD16$^+$CD56$^+$百分率下降的比例差异有统计学意义(P<0.01)。HZ感染的治疗时间5±1.3 d,治愈率100%,无后遗神经痛发生。**结论** SLE合并HZ感染存在免疫抑制状态。提示我们在SLE治疗过程中应加强T淋巴细胞亚群的监测。抗病毒药物和物理治疗对SLE合并HZ感染的治疗安全、有效。
关键词:系统性红斑狼疮;带状疱疹;免疫;物理治疗

Analysis of immune suppression in patients with systemic lupus erythematosus complicated by herpes zoster virus infection

OUYANG Hui[1], *HE Xuechang*[1], *ZHOU Yi*[2], *LI Zhaoxia*[2]
Department of Rehabilitation Medicine[1], *Department of Rheumatology*[2], *First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou 510630, China*

Abstract: Objective To explore the changes in cellular immune function and the safety of physical therapy in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) complicated by herpes zoster (HZ) virus infection. **Methods** A retrospective analysis was conducted among 10 SLE pateints with HZ virus infection, with 30 SLE patients without HZ infection as the control group. The results of routine laboratory tests and T lymphocyte subset counts (before and during infection and after cure of infection) were compared between the two groups. **Results** The proportion of patients with significantly increased absolute neutrophil count and white blood cell count before HZ infection, and those with decreased lymphocyte percentage and elevated C-reactive protein during infection differed significantly between the two groups (P<0.05). Before HZ infection, the proportions of patients with increased CD3$^+$%, decreased CD16$^+$CD56$^+$%, abnormal 4/8 ratio (P<0.01) and those with increased CD8$^+$% and CD8$^+$ count and decreased CD16$^+$CD56$^+$ count differed significantly between the two groups (P<0.05). During HZ infection, the proportion of patients with increased CD3$^+$% and CD8$^+$% and decreased CD4+% and 4/8 ratio count (P<0.05) and those with decreased CD16$^+$CD56$^+$% and increased CD8$^+$ count differed significantly between the two groups (P<0.01). After cure of HZ infection, the proportion of patients with decreased CD16$^+$CD56$^+$% was significantly different between the two groups (P<0.01). The treatment time of HZ infection averaged 5±1.3 days with a cure rate of 100%; postherpetic neuralgia occurred in none of the patients after the treatment. **Conclusion** Patients with SLE complicated by HZ infection are in an immunosuppressive state, suggesting the need of monitoring T lymphocyte subsets in SLE treatment. The combined use of antiviral drugs and physical therapy can be safe and effective for treatment of SLE complicated by HZ infection.
Key words: systemic lupus erythematosus; herpes zoster; immunity; physical therapy

在临床工作中,康复科常常会有SLE合并HZ感染患者求诊,SLE合并HZ感染具有疱疹多发、呈群簇状、易融合成大片、多涉及半边躯体,疼痛剧烈,夜不能眠,病程长的特点,影响SLE的常规治疗和预后,易导致病情加重。Ramos-Casals报道[1],88名合并病毒感染的SLE患者中有1例死于水痘-带状疱疹感染。国内外研究显示[2-5],SLE合并HZ感染的发病率较高,儿童的发病率为10%,1830例SLE的成人患者HZ感染的发病率为4%,其发病可能与大剂量的激素及免疫抑制剂的应用、

收稿日期:2016-08-02
基金项目:广东省自然科学基金(2015A030313332);广东省医学科研基金(A2012336)
作者简介:欧阳辉,副主任技师,E-mail: jnhyoyh@163.com
通信作者:周 毅,主任医师,硕士生导师,E-mail: zhou21yi@163.com

狼疮病情活动、发热、抗双链DNA抗体阳性、补体降低、狼疮肾炎等等相关。有研究分析了HZ感染时机体的免疫状态功能低下[6]，也有研究[7]认为水痘-带状疱疹病毒可引起儿童SLE患者免疫系统相关指标的改变并对其产生影响，但以往研究缺乏对SLE患者HZ感染前及感染后机体所处的免疫状态的研究-是免疫抑制不足亦或免疫抑制过度。因此，本研究采用回顾性分析的方法，分析在我院风湿免疫科住院的SLE合并HZ感染患者的临床特点、免疫特点及物理治疗的疗效和安全性，探讨如何降低SLE合并HZ感染的发生以及感染后选择合适的治疗方法，以尽快控制感染，促进疱疹愈合，减少对SLE治疗的影响，为今后的治疗及预防提供参考。

1 资料和方法

1.1 对象

收集2012年1月~2015年12月在我院风湿免疫科住院的SLE患者201例，其中有在康复科接受物理治疗的SLE合并HZ感染者共10例，列为观察组；在余下的191例非合并HZ感染的SLE患者中，按观察组与对照组为1:3的比例，使用SPSS 13.0统计软件进行单纯随机抽样，随机抽取30例无感染HZ的SLE患者作为对照组。所有患者均符合1997年美国风湿病协会的SLE诊断标准[8]，HZ的诊断符合赵辩《临床皮肤病学》HZ的诊断标准[9]。

1.2 方法

1.2.1 收集临床资料 收集性别、年龄、病程、受损系统个数、感染期间糖皮质激素日均用量、硫酸羟氯喹日均用量、免疫抑制剂累积量；记录观察组患者HZ发病前最后1次、发病时、治愈后1个月以及对照组的实验室相关检查结果，包括血白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞、血红蛋白、血小板、血清白蛋白、血沉、C反应蛋白、补体C3、C4、免疫球蛋白IgA、IgG、IgM、抗核抗体ANA、抗双链DNA抗体、T淋巴细胞亚群计数。

1.2.2 带状疱疹治疗方法

1.2.2.1 物理治疗方法 观察组在常规狼疮药物治疗基础上，加用口服阿昔洛韦0.12 g/次，5次/d，同时接受物理治疗。物理治疗方法：前2 d疱疹区采用国产FZW-Ⅰ型短波紫外线治疗仪（波长253~260 nm）照射，照射前先用注射器抽出疱液，照射范围超出皮损部位1 cm，灯距1 cm，Ⅱ度红斑量，首次剂量10~20 s（1~2.5 MED）（minim alerythema dose，MED，生物剂量）照射，第2天按25%~50%加量。同时在皮损上一节段脊神经根部位采用德国产威伐光治疗仪照射。第3天开始所有皮损部位均采用威伐光照射，灯距30 cm，光斑面积20 cm，20 min/次，1次/d，共5 d。出院后1个月随访，观察皮损情况及有无后遗神经痛的发生。

1.2.2.2 观察指标及疗效评定标准 每日随访1次，观察水疱数目、红斑程度、有无糜烂、疼痛减轻和消失时间、结痂时间。疼痛采用VAS评分法。痊愈：疼痛消失，皮损完全消退；显效：疼痛基本消失，皮损消退≥75%；有效：疼痛减轻，皮损消退 ≥50%；无效：疼痛无减轻，皮损消退<50%。有效率 =[（治愈例数+显效例数）/患者总人数]×100%。

1.2.3 统计学方法 采用SPSS13.0统计软件进行分析处理。计数资料以率（%）表示，采用卡方检验；计量资料以均数±标准差表示，采用t检验。$P<0.05$时，为显著性差异，有统计学意义。

2 结果

2.1 观察组与对照组一般资料及用药情况比较

观察组男2例，女8例，年龄32.7±8.8岁，SLE病程36.3±44.5个月；受损系统个数1~4（2.6±1.4）个；对照组男2例，女28例；年龄33.4±10.2岁；病程38.7±31.3个月；受损系统个数1~4（2.3±0.7）个。两组性别、年龄、病程、受损系统个数、激素日均用量、环磷酰胺累积量比较差异无统计学意义（$P>0.05$），日均硫酸羟氯喹用量比较有差异（$P=0.041$），两组患者均无疾病活动（表1）。

表1 观察组与对照组一般资料比较

Tab.1 General information in the observation group and control group

	Observation group	Control group	t/χ^2	P
n	10	30		
Gender (Male/Female)	2/8	2/28		0.256
Age (years)	32.7±8.8	33.4±10.2	-0.177	0.861
Course (months)	36.3±44.5	38.7±31.3	-0.157	0.877
Damaged system number	2.6±1.4	2.3±0.7	0.572	0.577
Average daily dosage of hormone (mg/d)	13.8±10.3	7.5±2.4	1.900	0.088
Average daily dosage of hydroxychloroquine sulfate (mg/d)	290.0±119.7	200.0±0.0	2.377	0.041*
CTX cumulants (g)	6.6±4.6	8.9±3.3	-1.470	0.155

P represents the onset of HZ compared with the control group results, *$P<0.05$. CTX: Cyclophosphamide.

2.2 两组常规实验室检查结果

与对照组比较,HZ发病前中性粒细胞绝对值升高、白细胞计数升高的比例差异有统计学意义(P<0.05);发病时淋巴细胞百分比下降的比例、超敏C反应蛋白升高的比例差异有统计学意义(P<0.05),其余观察指标均无差异(表2)。

表2 两组常规实验室检查指标比较

Tab.2 Comparison of results of routine laboratory examinations between the two groups [n(%)]

	Observation group (n=10)			Control group (n=30)	P1	P2	P3
	Before the onset	Morbidity	After cured				
NEUT# ↑	4 (40.0)	2 (20.0)	2 (20.0)	1 (3.3)	0.010*	0.149	0.149
NEUT% ↑	5 (50.0)	6 (60.0)	4 (40.0)	7 (23.3)	0.232	0.079	0.540
LY# ↓	1 (10.0)	1 (10.0)	1 (10.0)	0 (0.0)	0.079	0.559	0.079
LY% ↓	5 (50.0)	6 (60.0)	4 (40.0)	6 (20.0)	0.066	0.046*	0.399
WBC ↑	3 (30.0)	2 (20.0)	2 (20.0)	1 (3.3)	0.042*	0.149	0.149
HGB ↓	3 (30.0)	2 (20.0)	3 (30.0)	5 (16.7)	0.648	1.000	0.648
PLT ↑	0 (0.0)	1 (10.0)	0 (0.0)	4 (13.3)	0.556	1.000	0.556
ALB ↓	6 (60.0)	6 (60.0)	6 (60.0)	7 (23.3)	0.079	0.079	0.079
Complement C3 ↓	5 (50.0)	3 (30.0)	3 (30.0)	7 (23.3)	0.111	1.000	1.000
Complement C4 ↑	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (3.3)	1.000	1.000	1.000
hs-CRP ↑	3 (30.0)	5 (50.0)	2 (20.0)	5 (16.7)	0.648	0.035*	1.000
ESR ↑	4 (40.0)	3 (30.0)	1 (10.0)	4 (13.3)	0.171	0.471	1.000
Positive rate of ANA (%)	2 (20.0)	6 (60.0)	1 (10.0)	12 (40.0)	0.444	0.463	0.172
Positive rate of ds-DNA (%)	1 (10.0)	3 (30.0)	1 (10.0)	10 (33.3)	0.307	1.000	0.307

P1 represents the before onset of HZ compared with the control group results; P2 represents the onset of HZ compared with the control group results; P3 represents HZ after cured compared with the control group results. *P<0.05. NEUT#: Absolute neutrophil count; NEUT%: Neutrophils percentage; LY#: Absolute value of lymphocyte; LY%: Lymphocyte percentage; WBC: White blood cell count; HGB: Hemoglobin; PLT: Platelet count; ALB: Albumin; hs-CRP: High-sensitivity c-reactive protein; ESR: Erythrocyte sedimentation rate; ANA: Antinuclear antibody; ds-DNA: Anti-dsdna antibody. Values are the number of patients(percentage), unless otherwise indicated.

2.3 T淋巴细胞亚群检查结果

与对照组比较,HZ发病前$CD3^+$百分率升高、$CD16^+CD56^+$百分率下降、4/8Ratio计数异常的比例差异有统计学意义(P<0.01),$CD8^+$百分率升高、$CD8^+$计数升高、$CD16^+CD56^+$计数下降的比例差异有统计学意义(P<0.05);发病时$CD3^+$百分率升高、$CD8^+$百分率升高、$CD4^+$百分率下降、4/8Ratio计数异常的比例差异有统计学意义(P<0.05),$CD16^+CD56^+$百分率下降、$CD8^+$计数升高的比例差异有统计学意义(P<0.01);治愈后$CD16^+CD56^+$百分率下降的比例差异有统计学意义(P<0.01),余各项指标无差异(表3)。

2.4 带状疱疹感染临床分布及预后

SLE住院人次201例,其中合并HZ感染者10例,HZ发病率4.98%,5例就诊时有发热,疱疹受累部位:头面颈部2例、颈肩胸背上肢部3例、腰腹部3例、骶尾臀下肢部2例;皮损面积20 cm×30 cm~30 cm×50 cm;水疱呈群簇状、融合、重叠成片。HZ治疗时间5±1.3 d,疼痛减轻时间2.6±0.8 d,结痂时间4.8±1.2 d。所有HZ患者结局均痊愈,治疗有效率为100%。无后遗神经痛发生。

3 讨论

带状疱疹是一种由潜伏的水痘-带状疱疹病毒(VZV)被再次激活引起的沿神经节段分布的,以红斑、水疱、疼痛为主要症状的病毒性皮肤病,其发病与免疫抑制有关[10]。有研究显示[11-14],SLE患者其糖皮质激素及免疫抑制剂的长期使用对免疫系统具有抑制作用,导致机体的免疫力低下,增加机体感染的风险,数据显示,SLE患者带状疱疹发病率达15/1000~91/1000人年,说明带状疱疹是SLE治疗中常见的并发症之一。本研究SLE合并HZ感染的发病率为4.98%,与以上研究相符。

表3 两组T淋巴细胞亚群检查指标比较

Tab.3 Comparison of T lymphocyte subset counts between the two groups [n(%)]

	Observation group (n=10)			Control group (n=30)	P1	P2	P3
	Before the onset	Morbidity	After cured				
$CD3^+$% ↑	9 (90.0)	8 (80.0)	2 (20.0)	9 (30.0)	0.003**	0.016*	0.838
$CD8^+$% ↑	9 (90.0)	8 (80.0)	4 (40.0)	12 (40.0)	0.017*	0.028*	1.000
$CD4^+$% ↓	4 (40.0)	6 (60.0)	2 (20.0)	6 (20.0)	0.399	0.046*	1.000
$CD16^+CD56^+$%↓	9 (90.0)	10 (100.0)	6 (60.0)	3 (10.0)	0.000**	0.000**	0.004**
$CD19^+$% ↑	2 (20.0)	2 (20.0)	2 (20.0)	3 (10.0)	0.584	0.584	0.584
$CD3^+$ count ↓	6 (60.0)	4 (40.0)	3 (30.0)	15 (50.0)	0.721	0.855	0.464
$CD8^+$ count ↑	5 (50.0)	6 (60.0)	3 (30.0)	6 (20.0)	0.015*	0.003**	0.153
$CD8^+$ count ↓	2 (20.0)	2 (20.0)	0 (0.0)	3 (10.0)	0.584	0.584	0.560
$CD4^+$ count ↓	5 (50.0)	6 (60.0)	2 (20.0)	18 (60.0)	0.580	1.000	0.068
$CD16^+CD56^+$ count ↓	9 (90.0)	6 (60.0)	6 (60.0)	12 (40.0)	0.017*	0.463	0.463
$CD19^+$ ↓	5 (50.0)	4 (40.0)	4 (40.0)	21 (70.0)	0.187	0.187	0.090
4/8Ratio count abnormal	10 (100.0)	8 (80.0)	2 (20.0)	9 (30.0)	0.000**	0.016*	0.838

P1 represents the before onset of HZ compared with the control group results; P2 represents the onset of HZ compared with the control group results; P3 represents HZ after cured compared with the control group results. *P<0.05, **P<0.01.

本研究HZ感染组与非感染组在年龄、性别、病程、受损系统个数、环磷酰胺累积量、日均激素用量均无个体差异，日均硫酸羟氯喹用量有差异，但并不能解释与HZ发生的相关性。HZ感染时的环磷酰胺累积量、日均激素用量均符合SLE诱导缓解期和巩固治疗期用量，疾病处于狼疮非活动期，而国内外多项研究[15-17]显示，HZ主要发生在有多系统损害的SLE患者，SLE-DAI评分、血小板减少、低白蛋白、1个月内日平均激素用量、1个月内是否使用环磷酰胺冲击治疗是SLE患者合并HZ感染的危险因素。本研究与以往文献报道有所不同，可能与本研究的患者疾病控制良好有关，而文献报道的SLZ合并HZ感染患者多处于疾病活动状态。本研究常规实验室检查结果显示，两组比较，发病前中性粒细胞、白细胞计数升高的比例有差异，可能是HZ感染皮疹出现前机体对病毒的激活产生了炎症反应，出现了发病时淋巴细胞百分比下降、C反应蛋白升高的比例有差异，C反应蛋白是许多炎症性疾病和自身免疫性疾病急性期反应物，但多数研究显示在SLE患者，C反应蛋白很少增高，且与SLE的活动状态无明显关系[18-19]，而在感染时明显增高。

在HZ的发病过程中，T淋巴细胞亚群产生了相应变化，$CD3^+$是总T细胞，包括$CD4^+$和$CD8^+$，$CD4^+$和$CD8^+$细胞起双重作用。研究表明[6, 20]，淋巴细胞绝对值、$CD3^+$、$CD4^+$数值减少、$CD4^+/CD8^+$比值下降以及$CD8^+$升高是SLE并发HZ感染的危险因素，但以往文献仅研究SLE合并HZ感染发病时与单纯SLE患者的差异，尚未有文献关注SLE合并HZ患者在HZ发病前及治愈后的实验室检查结果的变化是否具有特异性。本研究着重观察HZ发病前、发病时、治愈后SLE患者的T淋巴细胞亚群的变化，结果显示，在HZ发病前，$CD8^+$、$CD3^+$百分率已经升高，而在HZ治愈后及对照组的SLE患者中，$CD8^+$、$CD3^+$百分率基本正常，差异具有统计学意义(P<0.05)；在HZ发病前及发病时，$CD16^+CD56^+$百分率均有下降且4/8Ratio计数异常，而在对照组及HZ治愈后的患者中，$CD16^+CD56^+$百分率及4/8Ratio计数基本正常，差异具有统计学意义(P<0.05)，提示机体在HZ发病前已表现为低免疫或免疫抑制过度的状态，此状态可能会导致机体容易合并病毒感染或其他感染；由于此时患者处于诱导缓解期和巩固治疗期，这种变化可能是此部分患者对免疫抑制剂敏感，根据诊疗常规采用的小剂量或常规量就有可能出现免疫抑制过度的现象，因此，在临床工作中应关注T淋巴细胞亚群的变化，充分考虑患者的个体差异，可以根据T淋巴细胞亚群的变化调整药物的用量，以使机体达到最佳免疫状态。

已有文献证实[21-22]采用短波或中波紫外线治疗带状疱疹能使炎症局限，促进炎性渗出吸收、皮损愈合、上

调免疫功能,且小剂量短时间短波紫外线照射不足以引起机体的一系列光化学反应,不会诱发SLE复发,对SLE合并HZ是安全有效的。威伐光波长580~1400 nm,功率750 W,透入深度可达皮下7 cm,包括具有抗炎作用的红外光、能有效减少5-羟色胺等炎症介质,降低交感神经兴奋的止痛效应的超激光、能调节免疫功能,提升细胞线粒体的氧利用能力、促进伤口愈合的红光[23-24]。考虑到观察组HZ感染具有疱疹面积大、呈群簇状、融合、重叠成片、疼痛剧烈、炎症明显的特点,单纯使用紫外线治疗可能不能快速控制炎症、且所需紫外线剂量过大可能会诱发狼疮活动。因此,本研究采用紫外线加威伐光照射的递进式治疗方法,充分利用两种光疗的特点以达到尽快控制炎症又不影响SLE疾病本身的目的,从治疗结果来看,皮损愈合时间、疼痛缓解时间、治愈率明显优于相关研究[17]报道的平均疗程15.7±2.5 d,从HZ发病前及治愈后的实验室常规检查及T淋巴细胞亚群指标的恢复,说明治疗方法对患者本身的T淋巴细胞亚群无影响,可能对免疫功能的异常有调节作用。

综上所述,本组SLE合并HZ感染患者的年龄、性别、病程、受损系统个数、糖皮质激素与免疫抑制剂的用量均与对照组无差异,疱疹发病前机体已表现为一种低免疫或免疫抑制过度的状态,而导致处于狼疮稳定期患者低免疫或免疫抑制过度的可能原因为此部分患者对免疫抑制剂敏感,小剂量或常规量就可引起免疫抑制过度,而这种低免疫或免疫抑制过度状态可能就导致机体容易合并病毒感染或其它感染,HZ感染后又可进一步影响机体的免疫功能的异常。抗病毒治疗与物理治疗对SLE合并HZ感染能快速、有效、安全地达到控制炎症、减轻疼痛、促进疱疹愈合的目的。同时提示我们在SLE治疗过程中应加强T淋巴细胞亚群的监测,才能更有效的治疗及减少药物的副作用及感染等伴发病的发生。

参考文献:

[1] Ramos-Casals M, Cuadrado MJ, Alba P, et al. Acute viral infections in patients with systemic Lupus erythematosus:description of 23 cases and review of the literature[J]. Medicine (Baltimore), 2008, 87 (6): 311-8.

[2] Gormezano NW, Silva CA, Otsuzi CI, et al. Higher prevalence and distinct features of herpes zoster infection in children than adults with systemic lupus erythematosus[J]. Pediatr Infect Dis J, 2015, 34 (8): 905-7.

[3] Hu SC, Yen FL, Wang TN, et al. Immunosuppressive medication use and risk of herpes zoster (HZ) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE): A nationwide case-control study[J]. J Am Acad Dermatol, 2016, 75(1): 49-58.

[4] Ferreira JC, Marques HH, Ferriani MP, et al. Herpes zoster infection in childhood-onset systemic lupus erythematosus patients:a large multicenter study[J]. Lupus, 2016, 25(7): 754-9.

[5] 张 瑾, 王 健, 张奉春, 等. 合并人类巨细胞病毒活动性感染系统性狼疮患者的混合感染及其预后[J]. 中华临床免疫与变态反应杂志, 2014, 8(3): 174-80.

[6] 白云静, 申洪波, 陈 竹, 等. 系统性红斑狼疮并发带状疱疹的相关危险因素分析[J]. 中国医刊, 2015, 50(9): 29-32.

[7] 崔咏望, 曾华松. 水痘-带状疱疹病毒对系统性红斑狼疮患者体液免疫功能的影响[J]. 现代生物医学进展, 2012, 12(31): 6106-8, 6168.

[8] Hochberg MC. Updating the American college of rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus[J]. Arthritis Rheum, 1997, 40(9): 1725.

[9] 赵 辨. 临床皮肤病学[M]. 4版. 南京: 江苏科学技术出版社, 2009: 394-5.

[10] 杨国亮, 王侠生. 现代皮肤病学[M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1996: 293-7.

[11] Chen HH, Chen YM, Chen TJ, et al. Risk of herpes zoster in patients with systemic lupus erythematosus: a three-year follow-up study using a nationwide population-based cohort[J]. Clinics, 2011, 66(7): 1177-82.

[12] 陈 钦, 朱芸芸, 钟 瑜, 等. 系统性红斑狼疮患者感染临床特点及危险因素分析[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2012, 13(5): 420-2.

[13] Pope JE, Krizova A, Ouimet JM, et al. Close association of herpes zoster reactivation and systemic lupus erythematosus (SLE) diagnosis: case-control study of patients with SLE or noninflammatory nusculoskeletal disorders[J]. J Rheumatol, 2004, 31(2): 274-9.

[14] Hu SC, Lin CL, Lu YW, et al. Lymphopaenia, Anti-Ro/Anti-RNP autoantibodies, renal involvement and cyclophosphamide use correlate with increased risk of herpes zoster in patients with systemic lupus erythematosus[J]. Acta Derm Venereol, 2013, 93(3): 314-8.

[15] 孙广超, 曾华松. 系统性红斑狼疮合并感染研究进展[J].中国实用儿科杂志, 2015, 30(1): 21-4.

[16] Kang I, Park SH. Infectious complications in SLE after immunosuppressive therapies [J]. Curr Opin Rheumatol, 2003, 15(5): 528-34.

[17] 吴晓丹, 杨 毅, 龙武彬. 系统性红斑狼疮患者带状疱疹感染的临床特点及相关因素分析[J]. 四川医学, 2009, 30(2): 174-6.

[18] 安 媛, 李 茹, 栗占国. C反应蛋白在鉴别系统性红斑狼疮活动与合并感染中的意义[J]. 中华风湿病学杂志, 2005, 9(5): 299-302.

[19] Cengic M, Heljic B, Rasic S, et al. Role of C-reactive protein in system iclupus erythem-atosus[J]. Med Arh, 2002, 56(3): 147-9.

[20] 周海林, 蒋法兴. 197例带状疱疹患者外周血T淋巴细胞亚群的测定[J]. 安徽医学, 2014, 35(4): 485-7.

[21] 明德玉, 刘 敏, 刘坤玲. 短波紫外线与氦—氖激光治疗带状疱疹对比观察[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2007, 29(12): 854-5.

[22] 欧阳辉, 王玉苹, 杨 柳. 小剂量短波紫外线加超短波治疗系统性红斑狼疮患者带状疱疹感染[J]. 暨南大学学报: 自然科学与医学版, 2009, 30(6): 675-7.

[23] Al-Ahmad A, Tennert C, Karygianni L, et al. Antimicrobial photodynamic therapy using visible light plus water-filtered infrared-A (wIRA)[J]. J Med Microbiol, 2013, 62(3): 467-73.

[24] Hartel M, Illing P, Mercer JB, et al. Therapy of acute wounds with water-filtered infrared-A(wIRA)[J]. GMS Krankenhhyg Interdiszip, 2007, 2(2): 53.

(编辑:孙昌朋)